FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 1054

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Maud KAHN

née le 1er Mai 1932 à PARIS 9è

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

ASPECT ENDOCRINIEN DE LA LIPOMATOSE SYMETRIQUE A PREDOMINANCE CERVICALE DE LAUNOIS-BENSAUDE

Président : M. Gilbert DREYFUS, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Maud KAHN

née le 1er Mai 1932 à PARIS 9è

Présentée et soutenue publiquement le :

ASPECT ENDOCRINIEN DE LA LIPOMATOSE SYMETRIQUE A PREDOMINANCE CERVICALE DE LAUNOIS-BENSAUDE

Président : M. Gilbert DREYFUS, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . **Jean VERNE**
2e ASSESSEUR . . . . . **Gaston CORDIER**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUGAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DEVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538117_0033

A Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS
qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse

A Mademoiselle le Docteur GALI,
A Monsieur le Docteur ALEXANDRE

qui ont eu l'amabilité de me faire part
de leurs observations
et de m'aider de leurs conseils

A mes Amis

A tous les Maîtres
qui m'ont enseigné mon métier

ASPECT ENDOCRINIEN DE LA LIPOMATOSE SYMETRIQUE A PREDOMINANCE CERVICALE DE LAUNOIS-BENSAUDE

"La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale" a été magistralement décrite en 1898 par LAUNOIS-BENSAUDE. Depuis cette date, leur description clinique a été indéfiniment reprise, pour ainsi dire sans modification.

Par contre, de nombreuses théories, à visées étio-pathogéniques ont été avancées sans jusqu'ici apporter d'argument incontestable.

C'est donc dans ce domaine que se trouve le problème d'avenir de cette maladie et c'est à lui que nous allons principalement nous attacher.

L'accord est loin d'être fait sur cette étrange maladie, et si le syndrome est parfaitement défini, isolé des autres lipomatoses par des constantes cliniques, son mécanisme nous est aussi mystérieux qu'avant LAUNOIS et BENSAUDE au XIX° siècle.

Dans le service du Professeur GILBERT-DREYFUS, cinq cas de lipomatoses de LAUNOIS-BENSAUDE ont été observés, et les cliniciens ont remarqué certaines caractéristiques qui leur paraissent importantes.

A partir de ces caractères, ils ont essayé, avec l'aide des biologistes, de découvrir une composante endocrinienne à la maladie.

o
o o

Dans ce travail, nous essayerons :

I - De faire une classification sommaire des lipomatoses en notant parmi celles-ci la place de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE

II - D'esquisser un historique de la maladie

III - De la caractériser, tant au point de vue clinique que biologique et anatomo-pathologique

IV - De passer en revue les différentes hypothèses émises sur cette affection

V - Enfin, d'exposer les cinq cas observés dans le service du Professeur GILBERT-DREYFUS.

o
o o

CLASSIFICATION DES LIPOMATOSES

La thèse de CREMIEUX en 1905 présente le premier travail sérieux de discussion et de classification des divers états lipomateux dont il nous faut dégager la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE.

Il propose cinq catégories de lipomatoses multiples symétriques.

I - "La pseudo-lipomatose symétrique de VERNEUIL et POTAIN", caractérisée par des amas sous-cutanés, situés dans les fosses sus-claviculaires et qui serait intermédiaire entre les oedèmes et les lipomes.

II - "La lipomatose symétrique circonscrite" ou maladie de ROCH-LERI, constituée par des lipomes bien limités encapsulés.

III - "Une lipomatose symétrique diffuse", dont on ne connait que deux observations.

IV - "La maladie de DERCUM", caractérisée par une obésité généralisée, associée à des formations lipomateuses douloureuses.

V - "L'adéno-lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale", isolée par LAUNOIS et BENSAUDE, et caractérisée par une accumulation énorme d'amas graisseux non encapsulés, distribués symétriquement sur le corps à l'exception des extrémités.

En 1944, KRABBE et BARTELS reprennent et discutent la classification de CREMIEUX.

Ils écartèlent le cadre de la pseudo-lipomatose de VERNEUIL et POTAIN dont la plupart des cas leur paraît être une forme particulière de myxoedème et dont le reste leur semble très éloigné de la lipomatose

multiple.

De même, ils écartent de cette classification la maladie de DERCUM, car elle ne constitue qu'un syndrome parmi toutes les obésités douloureuses de la femme à la ménopause.

Les deux cas de lipomatose symétrique diffuse ne seraient que des formes atypiques de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE.

Ainsi, ces auteurs ne conservent de la classification de CREMIEUX que deux grands groupes :

1) l'adéno-lipomatose, objet de ce travail

2) la lipomatose circonscrite multiple.

Par contre, ils font entrer ces lipomatoses dans le cadre des "phakomatoses" définies par VAN der HOEVE, comme des affections "caractérisées par la multiplicité des néoplasmes", et dont la présence serait "l'expression d'une certaine loi bio-pathologique".

Ces phakomatoses sont :

1°) la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE, association de nodosités intra-cérébrales et d'adénomes sébacés de la face le plus souvent.

2°) la maladie de HIPPEL-LINDAU, qui comporte un angioblastome le plus souvent du cervelet, un angiome de la rétine et des tumeurs des organes abdominaux.

3°) la neurofibromatose de RECKLING-HAUSEN

4°) la lipomatose circonscrite multiple.

o
o o

H I S T O R I Q U E

C'est en Angleterre que semble avoir été décrite la première observation indéniable de lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale et l'honneur en revient à BRODIE en 1846.

Les premiers auteurs français qui publièrent sur cette affection furent HUGUIER en 1855 à la Société de Chirurgie, et FOUCHER en 1863.

En 1888 MADELUNG insiste sur la prédominance cervicale de l'affection.

Puis on note les publications de DARBEZ, LANCEREAUX, BUCQUOY, DARTIGNOLLES, LEJARS.

En 1897, HAYEM rassemble plusieurs cas.

Citons, en Angleterre, MAC CORMACK et WILLIAMS, En Allemagne WIRCHOW et MADELUNG.

Enfin en 1898, LAUNOIS et BENSAUDE dressent un tableau clinique de "l'adénolipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale" qui ne sera guère modifié depuis.

Ces auteurs isolent cette forme et la distinguent des états oedémateux et lipomateux divers avec lesquels elle était jusqu'alors confondue.

Au point de vue étiologique, ils sont fermement convaincus de l'origine ganglionnaire de la maladie.

Nous avons vu que CREMIEUX en 1905, dans une classification, rattache cette maladie à d'autres lipomatoses.

KRABBE et BARTELS proposent en 1944 de substituer la dénomination

de "lipomatose symétrique diffuse" à celle "d'adénolipomatose", en raison de l'inconnue étiologique.

°
° °

CARACTERISATION DE LA MALADIE

Il s'agit d'une affection atteignant dans l'immense majorité le sexe masculin, (seules quelques rares observations signalent cette maladie chez les femmes et dans ces cas, après la ménopause) et individualisée par l'aspect physique du malade.

La description de LAUNOIS et BENSAUDE en 1898 est toujours actuelle. Il s'agit d'un homme le plus souvent de plus de trente ans, qui présente des tuméfactions dont les caractéristiques principales sont d'être :

1°) Lipomateuses

faites de lipomes de consistances variables, soit mous et pâteux, ne prenant pas le godet, soit plus fermes, élastiques. Leur consistance peut varier chez un même sujet; à la nuque, ils sont souvent plus fermes que dans les autres parties du corps. Les reliefs sont bien indiqués, mais les contours sont mal délimités.

Ils s'accompagnent parfois d'une infiltration en nappe, matelassant le tissu sous-cutané de façon non homogène.

Histologiquement, il s'agit de lipomes purs, sans anomalie cellulaire.

2°) A prédominance cervicale

L'aspect du malade est caractéristique : la tête est engoncée dans un cou énorme pouvant atteindre soixante centimètres de tour, à double ou triple étage.

Les tuméfactions forment en avant un croissant à concavité supérieure dont les cornes se perdent vers les angles de la mâchoire.

Dans ce croissant s'individualisent parfois des tumeurs symétriquement disposées dans les régions sous-maxillaires, parotidiennes et pré-auriculaires.

A la nuque, les saillies des fossettes rétro-auriculaires sont caractéristiques.

D'autres sont situées à la partie postéro-inférieure du cou et au niveau de la septième cervicale, vertèbre proéminente, ici, la tumeur est souvent unique, médiane, parfois divisée par un sillon vertical.

Ces diverses néo-formations peuvent se rejoindre et former une énorme collerette donnant à l'extrémité céphalique du patient "la forme d'une pyramide tronquée à la base inférieure, et au sommet supérieur".

Outre ces lieux d'élection céphaliques, des lipomes peuvent se voir sur le reste du corps :

surtout les racines des membres,

les régions : épigastrique ,
sus-pubienne
dorso-lombaire

Aux bras, une couche graisseuse couvre les deltoïdes mais n'atteint jamais les avant bras qui semblent grêles par comparaison.

L'infiltration des pectoraux nous paraît caractéristique; elle est inconstante, mais signalée souvent. Les auteurs, même parmi les plus anciens (SIREDEY, HENNINGSEN, LEJARS et d'autres...) en font la remarque et LAUNOIS et BENSAUDE écrivent au sujet d'un de leurs malades, qu'il "était porteur de mammelles comme une femme qui nourrit".

3°) Diffuses

C'est un caractère essentiel.

Ces lipomes sont mal limités. La dissection en est difficile, car à la périphérie, ils se continuent avec le tissu cellulo-adipeux

environnant; ils adhèrent aux plans profonds et envoient souvent des prolongements qui traversent les aponévroses et envahissent les interstices musculaires.

4°) La symétrie de ces tumeurs est un signe cardinal.

Elles sont tantôt disposées par paires homologues, tantôt elles sont impaires et alors médianes.

Elles sont souvent d'emblée symétriques, apparaissant simultanément, parfois une néo-formation unique se bilatéralise secondairement.

Ainsi, ces quatre caractéristiques anatomo-cliniques : lipomes symétriques, diffus, à prédominance cervicale, sont nécessaires et suffisantes pour poser le diagnostic de : maladie de LAUNOIS-BENSAUDE.

D'autres caractères peuvent être signalés.

Pour certains, il existe un type "d'individu lipomateux", un terrain particulier.

Pour CREMIEUX (1905) ce sont "des sujets généralement bien portants, cependant souvent arthritiques, obèses, en un mot, des ralentis de la nutrition."

Cette opinion est généralement partagée.

CARON (1907) insiste sur l'apathie de ces sujets, "déprimés, voûtés, ramassés sur eux-mêmes et présentant un facies misérable."

Des troubles psychiques ont été décrits : "irritabilité, mélancolie, perte de la mémoire, intelligence médiocre", que Mme ASTAOUROFF justifie par "la conscience qu'ont les malades d'être devenus la risée de leur entourage."

En 1956, BLAISET signale des troubles semblables chez un de ses

malades : asthénie, psychasthénie, neurasthénie, "qui semblaient être motivés par le préjudice esthétique indéniable subi par le malade et surtout par l'existence d'une volumineuse masse scrotale".

Les examens complémentaires contrastent avec la minutieuse analyse des symptomes, car ils sont pauvres, parfois contradictoires, et n'apportent pas d'enseignement précis.

La numération globulaire et la formule sanguine montrent parfois une éosinophilie plus ou moins importante, jusqu'à 13 % (ROCHEGUDE, LOEPER). Pour LOEPER, ce signe serait constant.

L'étude des fonctions hépatiques donne des résultats variables :
1) parfois, atteinte biologique et clinique de ces fonctions;
2) parfois, atteinte légère;
3) assez souvent, les tests fonctionnels hépatiques sont strictement normaux.

Les protides totaux sont le plus souvent normaux avec un rapport sérine-globuline intact.

L'électrophorèse plasmatique est sensiblement normale.

La lipémie est variable, normale, augmentée ou diminuée.

L'épreuve d'hyperlipidémie provoquée donne des résultats paradoxaux.

Le cholestérol total et estérifié ainsi que le rapport d'estérification sont normaux.

CAROLI, chez deux malades, a étudié les lipases sanguines, mais ses résultats sont variables.

BLAISET vérifie les lipidogrammes et trouve une augmentation légère des fractions α rapide et α lent, une diminution sensible des

fractions β rapide et β lent et une légère augmentation des fractions β très lent, une chute importante du rapport β -α . Il ne conclut pas, mais constate avec surprise "que ces résultats sont opposés à ceux que l'on rencontre dans l'insuffisance hépatique, qui s'accompagne en principe d'une chute plus ou moins grande des fractions A et rapide."

Les phosphatases alcalines sont normales. MENETRIER aurait constaté que la graisse des tuméfactions était plus proche par sa constitution chimique de la graisse végétale que du tissu graisseux normal de l'homme, en particulier, l'indice d'iode de HUBEL serait plus élevé.

CLEMENT, COUJARD et TRUET étudient le métabolisme des lipides en s'attachant aux lipides sanguins et à la constitution des tissus adipeux. Les dosages des lipides du sang et parallèlement, l'étude comparative du tissu sous-cutané sain et du tissu adipeux des nodules lipomateux, n'ont pas donné de résultats anormaux. Les auteurs concluent que "du point de vue statique, la composition des graisses ne présente aucune modification"; ils pensent à une variation de l'activité enzymatique locale. Leurs recherches histologiques ne leur donnent pas de confirmation, mais ils constatent "des difficultés à imprégner les fibres sympathiques adrénaliniques péri-vasculaires en zones pathologiques et aussi parfois en zones saines, ce qui traduit apparemment une atteinte du système nerveux sympathique local, bien antérieure à une surcharge adipeuse.

Les lésions locales en tissu malade semblent toujours accompagnées de perturbations frappant dans l'épithélium le réseau de LAUGERHANS. Le réseau sympathique adrénalinique lui-même, paraît assez perturbé, raréfié, épaissi, ne donnant plus nettement la réaction à l'osmium-iodure. Enfin, des lésions plus ou moins discrètes du système nerveux central ou des fibres myélinisées sont parfois appréciables :

variations de colorabilité du cylindraxe et épaississement notable des gaines, traduisent une névrite des nerfs périphériques."

Pour conclure, les auteurs demandent "la répétition des examens en bonnes conditions" permettant "d'acquérir une certaine précision sur l'étendue des lésions nerveuses dont l'existence même paraît retentir sur la disposition du réseau pigmentaire."

Cependant, d'autres chercheurs n'ont pas retrouvé ces lésions. C'est donc seulement la répétition de ces examens dont la technique et l'interprétation sont difficiles qui permettra de tirer enfin des conclusions.

Les complications sont rares, et le plus souvent liées à des phénomènes de compression.

En effet, les tumeurs sont le plus souvent indolores spontanément ainsi qu'à la palpation. Cependant, certaines observations mettent en évidence des tumeurs douloureuses surtout les masses occipitales (HUGUENIN).

Parfois, on note des phénomènes de compression des nerfs périphériques avec douleurs distales (GURLT, ASKANAZY, RIEDEL, GOEBEL, SEZARY et DURAND).

On a même signalé des compressions médullaires.

ROCHEGUDE rapporte trois cas de paraplégies douloureuses chez des sujets atteints de maladie de LAUNOIS-BENSAUDE, et la cause de ces paraplégies serait un lipome intra-rachidien.

Des compressions variées,

dont le cas d'un malade porteur de tuméfactions latérales du cou, qui présentait des céphalées occipitales paroxystiques, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des crises vaso-motrices de la face, puis au bout de quelques mois une aphonie par paralysie récurrentielle droite et une dyspnée d'effort. L'exérèse de la masse amena la disparition complète de ces troubles.

ANSQUER signale des cas avec

1) cyanose de la face;

2) circulation veineuse collatérale du cou, du thorax;

3) des troubles respiratoires : toux, dyspnée, voix rauque;

4) myosis et inégalité pupillaire;

Aux membres inférieurs, on signale parfois des troubles trophiques, vasomoteurs et sensitifs.

o

o o

EVOLUTION DE LA MALADIE

Le début est le plus souvent insidieux.

Les masses lipomateuses et l'infiltration se constituent généralement de façon progressive, en plusieurs mois et les malades sont incapables de préciser une date de début exacte.

Les premières masses apparaissent généralement au niveau de la nuque et des régions sous-mentales.

Cependant, dans quelques observations on note l'apparition des tuméfactions en quelques jours. Ces débuts "aigus" relevés par BUSCHKE et CASPER, BUCHTERKIRCH et BUMKE, GIRAUD et BERT, ont le caractère commun d'être survenus à la suite de traumatismes crâniens.

Souvent, on observe des stabilisations de plus ou moins longue durée, pendant lesquelles les lipomes existants ne se modifient pas et aucun autre élément n'apparaît.

Des poussées évolutives peuvent se manifester sans raison apparente ou à l'occasion :

1) d'épisodes infectieux : angines, fièvres éruptives, érythèmes polymorphes;
2) traumatismes : ainsi un malade de HIRTZ voit à la suite d'une fracture de DUPUYTREN une augmentation importante des masses cervicales qui étaient stables depuis une dizaine d'années;
3) chocs émotifs;
4) interventions chirurgicales.

Parfois, l'évolution est continue.

Rarement on assiste à des régressions spontanées : BOCCA a constaté l'apparition et la disparition simultanées d'une lipomatose et d'un érythème polymorphe.

Les amaigrissements et même les états cachectiques n'amènent aucune modification du volume des tuméfactions.

PATHOGENIES - ETIOLOGIES

Comme depuis le XIX° siècle, la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE nous est encore mystérieuse.

En effet, si le diagnostic en est facile grâce aux caractères cliniques, la multiplicité des explications et des traitements qui lui sont appliqués témoignent largement de notre ignorance quant à son étio-pathogénie.

LA THEORIE GANGLIONNAIRE

Dès 1857, VIRCHOW pensait que des ganglions lymphatiques pouvaient devenir le point de départ de formations lipomateuses.

BAKER et BOWLBY notent la situation des lipomes au niveau des régions riches en ganglions.

En 1897 HAYEM présente à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un malade atteint de "lymphadénie aleucémique avec lipomatose péri-ganglionnaire."

Surtout LAUNOIS et BENSAUDE en 1898 remarquent que l'affection suit les trajets lymphatiques et se localise électivement au niveau des ganglions. Pour eux et ASKANAZY, les biopsies montrent du tissu graisseux envahissant intimement les ganglions.

En 1914, BENSAUDE reprenait les arguments en faveur de sa théorie:

1°) siège de prédilection des tumeurs au niveau des régions où existent normalement de nombreux ganglions.

2°) apparition parfois de tumeurs du médiastin.

3°) coïncidence fréquente des tuméfactions lipomateuses avec un état éléphantiasique de la peau et des varices lymphatiques.

4°) l'infiltration graisseuse gagne la profondeur en suivant les faisceaux vasculo-nerveux.

5°) aptitude que présentent parfois les tuméfactions à s'accroître ou à décroître rapidement "qui ne peut s'expliquer que par une connexion intime avec le système circulatoire."

6°) ressemblance dans certains cas avec des affections qui sont nettement d'origine lymphatique comme la lymphadénie ou l'adéno-lymphocèle.

7°) aspect de lipomatose symétrique chez des malades ayant des ganglions cervicaux tuberculeux entourés de masses graisseuses.

8°) relations intimes entre la surcharge graisseuse et le système lymphatique qui seraient attestées par l'absence de ganglions chez le boeuf gras sur lequel on ne retrouve que des vestiges à peine reconnaissables.

9°) la découverte par la palpation dans la profondeur du tissu lipomateux de noyaux résistants et indolores qui paraissent de nature ganglionnaire.

10°) la splénomégalie associée.

Pour BENSAUDE, il s'agit d'une adénite primitive avec périadénite

secondaire. Il explique ainsi la localisation des tumeurs, leur symétrie, leur fréquence au niveau du cou et de la nuque, régions particulièrement riches en ganglions.

BEZANÇON et LABBÉ partagent cette opinion.

Pour UNNA, il s'agirait d'un trouble du métabolisme des graisses et de "l'apport lymphatique".

LUBARSCH y ajoute un facteur arthritique et infectieux.

FIESSINGER pense à une "anomalie de destruction des graisses au niveau des lymphatiques".

Enfin, en 1934, P. CHEVALIER décrit une forme de la maladie où l'examen histologique révélait "une dégénérescence graisseuse hypertrophique greffée sur des ganglions inflammatoires".

Mais cette théorie a été fermement discutée dès 1899. TAPIE puis QUIENNEC, QUERY, P. MARIE, G. ROUSSY, DIEULAFOY, NELATON, PETIT-JEAN, MOLLARD, LAIGNIEL-LAVASTINE (1914) ne trouvaient presque jamais de ganglions à l'examen histologique.

En 1924, MENETRIER et collaborateurs constatent l'absence très fréquente de tissu ganglionnaire dans les éléments biopsiques et l'intégrité des ganglions quand ils sont retrouvés. Ils supposent pour leur part que "la cellule graisseuse constitue une véritable cellule glandulaire appartenant à un système anatomique diffus. Peut-être la lipomatose symétrique diffuse représente-t-elle une hyperplasie de cause inconnue de ce système glandulaire qui nous démontrerait ainsi son autonomie et ses localisations électives".

Mais ces auteurs ne nous donnent aucune preuve de l'existence réelle de ce "système glandulaire autonome de la cellule graisseuse".

Pour nous, les biopsies ne montrèrent jamais de lésions ganglionnaires.

LA THEORIE INFECTIEUSE

Dès 1901, l'école lyonnaise avec LABBE-FERRAND puis JABOULAY et ROUSSEL, attribuait la maladie à une adénite bacillaire histologiquement constatée.

D'après ROUSSEL, le mécanisme serait double :
1°) d'une part, l'adénite tuberculeuse s'enkyste dans du tissu adipeux,
2°) d'autre part, la diffusion à distance des toxines bacillaires provoque des congestions locales suivies d'hyperplasies graisseuses.

En 1907 PONCET signale une réaction graisseuse autour d'un ganglion tuberculeux.

MILIAN et BRIZARD observent l'apparition d'une lipomatose chez un tuberculeux.

BOCCA évoque la même étiologie à propos d'un cas de lipomatose coïncidant avec un érythème polymorphe.

CHEVALIER obtient en 1934 la régression d'une lipomatose au début, chez un syphilitique par le traitement bismuthique.

En 1957 COCHEZ, BLAISET et WOLFROMM ne retrouvent pas d'infection à l'origine de la maladie, mais dans l'un de leurs cas ils incriminent la tuberculose comme facteur déclenchant des poussées évolutives.

Dans nos cinq cas, nous trouvons des antécédents tuberculeux chez un seul de nos malades.

En conclusion, la bacillose ne semble pas plus fréquente chez les lipomateux que dans le reste de la population, cependant sa survenue peut jouer un rôle sur les poussées évolutives de la maladie.

LA THEORIE VASCULAIRE

D'après SENAC, les lipomes seraient "des angiomes guéris par envahissement graisseux".

Pour QUENU, de nombreux facteurs surtout traumatiques provoquent en certaines régions des vascularisations à partir desquelles se formeraient des tuméfactions lipomateuses.

JANSION et GRANDCLAUDE (1926) puis GOUGEROT (1930) invoquent la dégénérescence lipomateuse d'angiomes préformés sous l'influence d'infections, "autre traduction d'une dysembryophasie dont les noevi seraient une première expression".

Dans nos observations, nous n'avons pas rencontré d'angiome.

LES THEORIES HEREDITAIRE ET EMBRYONNAIRE

VIRCHOW envisageait l'hypothèse d'une prédisposition héréditaire, la lipomatose se révélant à l'occasion de phénomènes inflammatoires ou grâce à un alcoolisme chronique ou à un état de suralimentation.

En 1892 STOLL reprend cette théorie.

Plus près de nous, de nombreux auteurs citent des cas familiaux :

Mma ASTAOUROFF, VARIOT en 1913

SINHUBER

CLEVE

BLASCKO qui rapporte le cas d'une famille dont tous les membres masculins sont atteints à l'exclusion des ascendants et descendants féminins.

HELLIER

MARSIAC

MICHON et ROSE

MORTMANN

GOUGEROT et GRACIANSKI

De cette théorie héréditaire on rapproche une théorie embryonnaire dont les tenants sont :

FERE et FRANCILLON (1901) qui conçoivent la lipomatose comme "un trouble d'évolution" assimilé aux tératomes et aux embryomes.

RECLUS en 1905 applique à la lipomatose symétrique la théorie du métamérisme spinal de BRISSAND et la fait entrer dans le cadre des embryomes, "la répartition des lésions se faisant suivant les zones de segmentations primitives".

CARON en 1907 constate "des relations intimes entre le tissu osseux proprement dit et le périoste d'une part et les masses lipomateuses de l'autre". Il pense que ces tumeurs ont une origine embryonnaire commune : le mésoderme.

Nous allons citer pour mémoire quelques ingénieuses explications pour laisser en évidence les trois mécanismes d'action qui retiennent encore les chercheurs.

LA THEORIE DE GROSCH (1887)

Ce serait un trouble de la sécrétion sébacée par atteinte trophonévrotique.

La localisation particulière des tuméfactions s'expliquerait par celle des glandes sudoripares.

Le nombre des tumeurs serait inversement proportionnel à celui des glandes sudoripares. La lipomatose multiple serait l'expression de l'atteinte des fibres nerveuses sécrétrices.

EHRMANN et KOCH font leur, cette théorie.

PLATTNER remarque qu'elle ne peut expliquer les lipomatoses viscérales et que les interventions devraient donner lieu rapidement à des récidives.

BUSCHKE et CASPER l'admettent à condition qu'il y ait un traumatisme à la base.

LA THEORIE DE HUNTER

Ce serait le produit d'une "sécrétion glandulaire spéciale".

LA THEORIE DE MORGAGNI

"Atteinte des fibres élastiques avec relâchement de la peau".

LA THEORIE PARASITAIRE

VEDDER et CHRISTIANA auraient trouvé des spores de protozoaires à l'examen histologique des tuméfactions.

LA THEORIE DE KIEFFER

Dans laquelle interviendraient :

1°) un mécanisme local : trouble de la trophicité du tissu adipeux;
2°) un mécanisme général : distribution nerveuse périphérique ou centrale commandant la topographie.
3°) le sexe : un facteur neuro-endocrinien obscur
4°) des facteurs endogènes : héréditaires, ethniques et familiaux
5°) des facteurs exogènes.

Maintenant, nous fixons notre attention sur les trois faisceaux d'arguments qui reviennent le plus souvent dans les tentatives d'explication de cette maladie étrange. Les théories toxique, nerveuse et endocrinienne.

LA THEORIE TOXIQUE

La plus ancienne.

JUDAS en 1855 considère la maladie lipomateuse comme une "maladie diathésique" dans laquelle le facteur éthyl est prédominant.

C'est l'avis de BROCA, CRUVEILHIER et VERNEUIL.

LAUNOIS et BENSAUDE notent 30 % d'alcooliques, TERROY 58 %, MOREIRA DA FONSECA 40 %.

CAROLI et BENSAUDE en 1938 soulignent deux faits qui leur semblent primordiaux :

1°) l'intoxication éthylique :

sa fréquence est éloquente, presque tous les auteurs la signalent.

CAROLI n'hésite pas à prendre parti et écrit : "Nous ne doutons pas que, dans l'avenir, cette curieuse maladie ne soit considérée comme une affection essentiellement alcoolique au même titre que la cirrhose de LAENNEC et l'étude de sa pathogénie consistera principalement dans celle du processus par lequel l'alcool est capable d'engendrer des tuméfaction lipomateuses".

Mais il est difficile justement d'envisager une action directe de l'alcool sur la nutrition du revêtement sous-cutané, c'est pourquoi CAROLI, BENSAUDE et KRICK posent la question du rôle de :

2°) l'atteinte hépatique :

a leur avis, c'est la plus constante des lésions viscérales observées.

Il s'agit d'une hépatite cirrhogène, le plus souvent latente, révélée par la palpation du foie, les perturbations biologiques et la ponction-biopsie du foie.

Cependant l'étude du métabolisme des lipides ne montre pas de modifications constantes.

Les auteurs supposent une action de l'alcool sur le métabolisme cellulaire ou sur le fonctionnement des glandes endocrines.

En 1950, ABAZ, PARAF et collaborateurs publient une observation curieuse sur laquelle nous reviendrons :

Il s'agit d'un malade présentant une cirrhose hypertrophique pigmentaire avec des troubles endocriniens hypoandriques s'apparentant à nos observations personnelles.

Ces auteurs infirment le rôle de l'alcoolisme, ils soulignent le taux normal ou élevé des lipides sanguins et évoquent la possibilité

d'un trouble métabolique des graisses d'origine pancréatique.

HUGUENIN en 1952 par ponction-biopsie du foie constate une stéatose hépatique, mais dans les antécédents de son malade on trouve, outre un traumatisme crânien, une intoxication oxycarbonée que l'auteur rend responsable d'une atteinte des centres diencéphaliques.

Ce qui nous introduit à :

LA THEORIE NERVEUSE

La plus souvent invoquée actuellement.

Elle fut envisagée dès 1897 par VIRCHOW qui accuse des traumatismes locaux dans la détermination des lipomes.

POTAIN et VERNEUIL en 1879 puis en 1882 soulignent :
1°) la topographie symétrique, grossièrement radiculaire des lésions
2°) l'existence de lipomatose au cours d'affections nerveuses
3°) l'importance des phénomènes vaso-moteurs d'accompagnement.

En 1880, MATTHIEU rapproche ces surcharges graisseuses de l'infiltration interstitielle myxoedémateuse "sous l'influence d'une viciation de l'action trophique du système nerveux".

Les expériences de RANVIER et VULPIAN montrent "qu'un trouble par section ou par irritation des nerfs des membres peut amener la constitution rapide de tels oedèmes et que, dans la pathologie humaine, des contusions ou des plaies nerveuses peuvent aboutir au même résultat".

LECLERC, GROSCH, BOUCHER de Rouen et les participants du Congrès des Chirurgiens allemands de 1889 se rallient à cette conception.

En 1890, MATTHIEU rapporte des observations avec "lésions de la moelle ou de ses enveloppes".

En 1891, BOUJU invoque une "angio-neurose" ou une "trophonévrose" qu'il définit comme "une action trophique exagérée développée sous

l'influence d'une impressionnabilité des cellules grises de la moelle pour une cause inconnue; impressionnabilité mettant en jeu l'excès de cette chose si mal connue et partant si peu démontrée par les physiologistes, nous voulons parler de la trophicité".

Il constate chez ses malades l'association de tabès, paralysie générale, sciatique, ictus hémiplégique.

KEMP signale une association avec une épilepsie, MADELUNG avec un tabès.

TARGOWLA, FERE-FRANCILLON avec paralysie générale et tabès.

RATHERY, BINET, CLERC, THIBAUT, DELBET insistent sur la topographie radiculaire des lésions.

En 1914 BUSCHKE et MATTHISSOHN soulignent l'importance des traumatismes locaux susceptibles de déterminer "des phénomènes inflammatoires chroniques" que l'on peut invoquer à l'origine des localisations lipomateuses :

1°) des doigts et des mains chez les travailleurs manuels,
2°) des hanches, par le port du corset chez les femmes,
3°) des épaules chez les débardeurs,
4°) des coudes et des genoux,
5°) au niveau des cicatrices opératoires,

Mais ces phénomènes n'expliquent ni la multiplicité ni la symétrie des lipomes.

Un traumatisme central a été invoqué par plusieurs auteurs, la lipomatose se constituant dans l'année suivant l'accident.

BUCHTERKIRCH et BUMKE en 1887
KOCH en 1905
MARIMON en 1913
FRANCK
SERENIN

BUSCHKE et CASPER en 1929 discutent du rôle des traumatismes dans la pathogénie des tumeurs en général et des lipomes en particulier.

Pour eux :

1°) le traumatisme n'est pas la cause, mais le facteur déclenchant de l'affection;

2°) les obésités généralisées et les lipomatoses ne seraient que des formes différentes d'une même maladie ayant pour origine un trouble du métabolisme des graisses;

3°) la forme lipomateuse ne serait que la conséquence d'une lésion nerveuse précise qui, d'après LOEWI et ZONDEK déterminerait le siège, l'obésité généralisée ne reconnaissant pas d'étiologie nerveuse.

Ils constatent que les délais d'apparition sont variables : soit quelques jours, soit une année environ.

BARRAS envisage aussi bien le traumatisme psychique que le traumatisme physique dans le déclenchement de la lipomatose.

Pour GIRAUD et collaborateurs (1942), à propos d'une lipomatose apparue huit jours après une chute, l'aspect symétrique de l'affection fait penser à une atteinte élective d'un centre nerveux régulateur. Ils supposent que l'apparition de la lipomatose est liée à la production de suffusions hémorragiques ou à un simple ébranlement fonctionnel de la région des noyaux végétatifs hypothalamiques. Ils rapprochent de ce fait des pyuries, des glycosuries ou des syndromes dégénératifs systématisés tels que la maladie de PARKINSON, consécutifs à un traumatisme central.

En 1947, ROMANO cite un cas d'association:lipomatose symétrique et diabète insipide post-traumatique.

En 1957, BLAISET, COCHEZ et WOLFROMM rapportent deux cas de lipomatoses symétriques typiques survenues six et huit mois après des traumatismes crâniens dont l'un s'est accompagné d'une brève perte de

connaissance. Aucun accident neurologique n'a été observé et les examens neurologiques étaient normaux.

Mais dès 1892 SIREDEY rejetait cette théorie, car "les lipomes diffus ou localisés ne sont nullement distribués d'après le trajet des nerfs. Ils ne coïncident avec aucune modification appréciable de la sensibilité ou du mouvement. Le rôle du système nerveux dans la production de ces tumeurs semble se réduire à une influence générale vague, appréciable seulement dans la distribution des troubles trophiques."

Pour DIEULAFOY (1902) "on ne peut prendre en considération cette théorie que si l'on veut mettre sur le compte du système nerveux tous les phénomènes morbides dont on ne connaît pas la nature".

C'est également l'avis de CADE (1907), DAULOS (1908), THIROLOIX (1908), MOLLARD (1908), ACHARD (1913).

BUSCHKE et CASPER, dans leur communication de 1929 que nous avons relatée, tout en admettant un mécanisme nerveux et un facteur déclenchant traumatique de l'affection, remarquent que le pourcentage de lipomatoses par rapport aux nombreux traumatismes de guerre est infime.

En 1937, ROCHEGUDE dans sa thèse fait un bilan des affections neurologiques associées à la lipomatose d'après les divers auteurs; il énumère :

1°) six tabès
2°) trois syndromes syringomyéliques
3°) deux maux perforants plantaires
4°) deux paralysies générales
5°) deux syndromes de compression médullaire
6°) une paraplégie spasmodique
7°) un syndrome de section médullaire par traumatisme spinal
8°) trois sciatiques
9°) une épilepsie essentielle
10°) une épilepsie BRAVAIS-JACKSONIENNE
11°) un ictus hémiplégique.

Il souligne la rareté et la diversité des troubles nerveux, l'impossibilité de concevoir par quel mécanisme agirait le trouble nerveux hypothétique. Il conclut, soit à une association fortuite, soit dans certains cas à la localisation intra-rachidienne des lipomes, entraînant un syndrome de compression médullaire.

Pour notre part, nos malades ne présentaient aucun antécédent traumatique; par contre, nous nous sommes plus particulièrement attachés à la dernière théorie que nous allons exposer.

LA THEORIE ENDOCRINIENNE

Dès 1857, VIRCHOW croit à une atteinte des "glandes à sécrétion interne".

MADELUNG en 1888 constate chez plusieurs de ses opérés une absence totale de glande thyroïde et chez d'autres patients une aplasie microscopique de cet organe.

C'est là le début d'une théorie hypothyroïdienne de la maladie.

A la suite de MADELUNG, les chirurgiens KLAUSNER et TURK font les mêmes constatations chez les adénolipomateux qu'ils opèrent.

A leur tour, des médecins adoptent cette explication; en 1903, ROTHMAN signale avoir amélioré un malade par l'opothérapie thyroïdienne.

En 1909 sur un sujet adénolipomateux qui semblait en outre présenter une insuffisance thyro-testiculaire, LENORMANT, après avoir extirpé l'une des masses cervicales, obtint une réduction du volume des autres tuméfactions par l'administration de thyroïdine.

OLIVIERI en 1929 faisant un parallèle entre la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE et le myxoedème, traite ses malades par l'opothérapie thyroïdienne.

Cependant, le rôle de la thyroïde est fort contesté.

Anatomiquement et histologiquement, le plus souvent la glande

thyroïde est normale.

Nous verrons par nos cas personnels que les épreuves biologiques sont également normales.

Quant aux extraits thyroïdiens, les auteurs modernes ne leur accordent aucune action thérapeutique.

Dès 1899 l'hypophyse a été mise en cause.

THIEBERGE la considère comme responsable des troubles observés; il signale une atrophie testiculaire chez certains de ses malades.

Depuis, de nombreux auteurs ont milité pour cette cause.

VIRCHOW, CABANES, DOLCHI, MOLLER, DURNY, HAZEGAWA, FAVRE, GOURION, AUDOYE, LENORMANT, BARBONNEIX, rapportent également des cas d'atrophie testiculaire avec ou sans diminution des fonctions sexuelles.

A la suite de DIEULAFOY, des modifications de la selle turcique sont signalées par CUSHING, FRIGERIO, ASKANAZY, avec en outre des lésions nécrotiques hypophysaires.

BARBONNEIX et DURNY présentent un cas de lipomatose symétrique chez un sujet dystrophique atteint d'infantilisme génital et de diabète insipide.

ZONDEK invoque des tumeurs hypophysaires avec trouble du métabolisme des graisses.

MOREIRA da FONSECA (1933) est convaincu que "la lipomatose symétrique est d'origine endocrino-sympathique, c'est-à-dire l'insuffisance hypophysaire, les troubles trophiques sont dus au système végétatif avec hypofonction génitale et thyroïdienne".

Il constate la destruction des apophyses clinoïdes postérieures et aurait amélioré son malade avec des extraits de post-hypophyse.

En 1948 MICHON, P. LOUYOT, Mme LOCHARD et J. SOLLIER ont présenté à la Société Médicale des Hôpitaux un cas très curieux de lipomatose avec gynécomastie secrétante et tachycardie paroxystique qui a été très

amélioré par les implants de testostérone. Les auteurs voient une corrélation entre la lipomatose et la gynécomastie et rendent responsable l'anté-hypophyse.

C'est également à une insuffisance hypophyso-hypothalamique que serait du le cas du jeune Noir de 23 ans, étudié par SUAREZ-GONZALEZ en 1954 : la maladie lipomateuse débutait à l'âge de 10 ans (c'est l'un des très rares cas de lipomatose du jeune âge).

Outre les tuméfactions typiques, le sujet présentait une morphologie gynoïde :

petite taille, toison pubienne de topographie féminine et un infantilisme avec voix haute, mentalité infantile, absence de libido.

La radio du crâne montrait une selle turcique de volume réduit.

SUAREZ-GONZALEZ le traitait par :

1°) les extraits thyroïdiens secs
2°) gonadotrophines chorioniques
3°) méthyltestostérone.

ANSQUER rattache à un dysfonctionnement endocrino-sympathique les différents troubles rapportés : formation des tuméfactions lipomateuses, les troubles vaso-moteurs et trophiques, l'asthénie, les céphalées, les troubles sensoriels. Il rappelle toutefois l'insuccès des médications endocriniennes et l'intégrité fréquente des glandes à sécrétion interne.

En 1957, P. COCHEZ, Cl. BLAISET et R. WOLFROMM font une synthèse des nombreuses théories. Ils envisagent "dans le déterminisme de l'affection :

un mécanisme général d'ordre neuro-endocrinien encore plus obscur dans lequel le diencéphale tient peut-être une place très importante, lié à des facteurs multiples :

a) prédisposition héréditaire ou familiale

b) nutritionnels ou toxiques (alcool-oxyde de carbone)
c) traumatiques : non pas tant les traumatismes locaux que les traumatismes centraux
d) traumatismes affectifs
e) étapes physiologiques ou pathologiques de l'activité génitale;

un mécanisme local, consistant en une atteinte de l'influx neuro-trophique (trophonévrose de BOUJU) responsable de perturbations dans la répartition tissulaire des graisses de réserve, celles-ci étant encore inconnues."

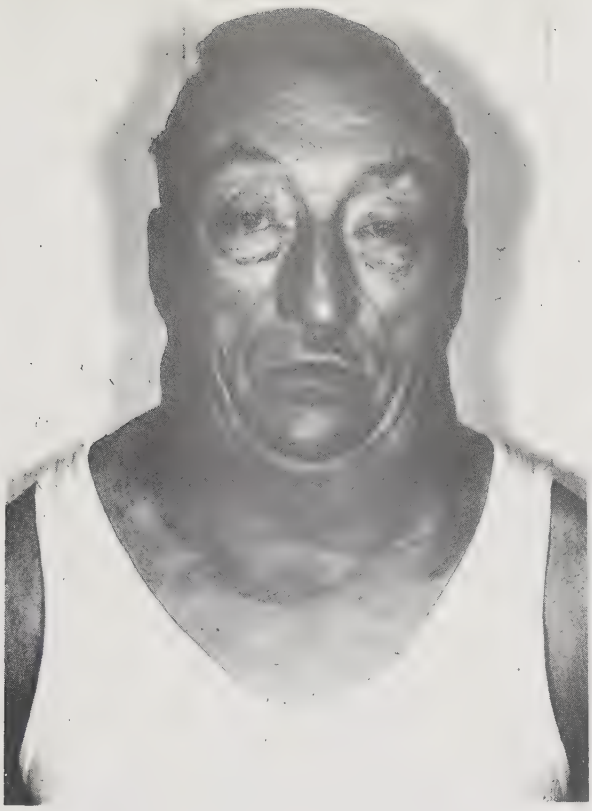
Ils insistent sur la nécessité :
1°) d'un bilan de la fonction hépatique,
2°) d'un bilan endocrinien aussi complet que possible (11-oxy; 17-céto-stéroïdes notamment)
3°) lipidogramme
4°) études anatomo-pathologiques.

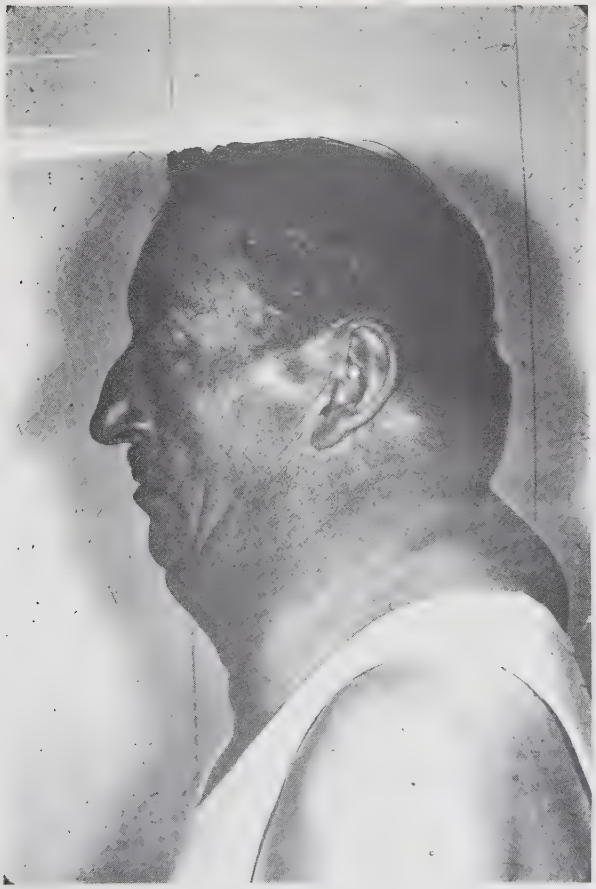
A la suite de ces cas dans lesquels une composante endocrinienne semble plus qu'une coïncidence, viennent les cinq observations de lipomatoses symétriques étudiées depuis Décembre 1956 chez le Professeur GILBERT-DREYFUS.

Ici un certain nombre de stigmates cliniques d'hypoandrisme ont frappé les médecins (notamment le Professeur GILBERT-DREYFUS, Melle le Docteur GALI et le Docteur ALEXANDRE) et les ont conduits à pratiquer des dosages hormonaux.

o
o o

1re





M. C. Gabriel
âgé de 59 ans
entre dans le service du Professeur GILBERT-DREYFUS en Décembre 1956, pour adéno-lipomes cervicaux.

La maladie a débuté en 1940 par deux lipomes de la région cervicale postérieure, gros comme des noix.

En 1956, il présentait en plus de ces deux masses, de petits lipomes symétriques des aisselles et une tuméfaction sus-claviculaire gauche qui provoquait une circulation collatérale importante du membre supérieur correspondant.

L'aspect général du sujet révélait :
- un torse étroit
- une pilosité de répartition hypoandrique
- absence de poils thoraciques
- toison pubienne peu fournie et de forme triangulaire
- le malade se rase deux fois par semaine sur le menton seulement
- pas de pseudo-gynécomastie
- un goître très important entraînant une légère gêne respiratoire.

Les examens complémentaires ont éliminé un dysfonctionnement thyroïdien.

Deux métabolismes de base ont été faits :
le premier : + 7 %
le second : - 4 %
et se sont révélés normaux.

La courbe de fixation de l'iode radioactif était normale.
Cholestérol : 1,87
Protides : 71,5
Globulines : 23,5
Albumine : 48
La diminution des globulines et l'augmentation de l'albumine

Morphotype Decourt-Doumic

M. CAN.. Gabriel, 61 ans

Per.Thor.	Gd.Troch.	Stature	D.bi-Troch.	D.bi-Hum.
1045	1030	I98	373	506
1029	1014	195	367	498
1013	999	192	362	491
997	983	I89	356	483
982	968	I86	35I	476
966	952	I83	345	468
950	936	I80	339	460
934	921	I77	334	453
9I8	905	I74	328	445
903	890	I71	323	438
887	874	168	3I7	430
87I	858	165	311	422
855	843	162	306	415
839	827	I59	300	407
824	8I2	I56	295	400
808	796	I53	289	392
792	780	I50	283	384
776	765	I47	278	377
760	749	I44	272	369
745	734	I4I	267	362
729	7I8	I38	26I	354
7I3	702	I35	255	346
697	687	I32	250	339
68I	671	I29	244	331
666	656	I26	239	324

1° Avant Androtardyl 250

965 950 934 905 890 874 858 843 827 812 796 780 765 749 734 718 702 687 671 656

164 165 162 159 156 153 150 147 144 141 138 135 132 129 126

305 310

31/1/59

aboutissent à un rapport sensiblement normal. $\frac{SA}{SG} = 2$

Le morphotype montre

- une taille (166 centimètres) inférieure à la moyenne masculine (170 cm)
- un périmètre thoracique important contrastant surtout avec un diamètre bi-huméral très diminué. En effet, ici nous trouvons 370 cm, alors que la moyenne est d'environ 438 cm.
- le sexe chromatinien est masculin
- les dosages testant les fonctions gonadiques apportent :

le taux d'oestrogènes urinaires à 2 gammas 5 par 24 heures
le pregnandiol 531 gammas par jour
et surtout ici les 17 céto-stéroïdes à 8,9 milligrammes par 24 h.

Donc, M. C. Gabriel, atteint de lipomatose type LAUNOIS-BENSAUDE présente :

cliniquement une morphologie particulière, d'aspect hypoandrique, confirmé par les résultats du morphotype montrant surtout un diamètre bi-huméral très inférieur à la normale.

biologiquement, un taux des 17 céto-stéroïdes très abaissé.

Cependant,

- le sexe chromatinien du malade est mâle,
- on ne constate pas de gynécomastie,
- des dosages des oestrogènes urinaires et du prégnandiol sont normaux.

Le patient a subi l'ablation du lipome sus claviculaire gauche qui semblait la cause de la circulation collatérale du membre supérieur correspondant.

Le chirurgien a trouvé un lipome enserrant la jugulaire externe.

Histologiquement, lipome pur sans signe de malignité, contenant quelques vaisseaux sur une gangue conjonctive formant des ilôts au

milieu du tissu graisseux.

Les suites opératoires sont normales.

On note une certaine amélioration fonctionnelle apparemment surtout psychique car la circulation collatérale ne paraît guère diminuée.

°
° °

Morphotype Decourt-Doumic 1/3/57 M. PRE... André

Pér. Thor.	Gd. Troch.	Stature	D.bi-Troch.	D.bi-Hum.
1038 mms	1025 mms	I98 cms	368 mms	501 mms
1023	1010	195	363	494
1008	995	192	358	487
993	980	I89	353	480
978	965	I86	348	473
963	950	I83	343	466
948	935	I8O	338	459
933	920	I77	333	452
918	905	I74	328	445
903	890	I71	323	438
888	875	I68	3I8	43I
873	860	I65	313	424
858	845	I62	308	4I7
843	830	I59	303	4I0
828	8I5	I56	298	403
8I3	800	I53	293	396
798	785	I50	288	389
783	770	I47	283	382
768	755	I44	278	375
753	740	I4I	273	368
738	725	I38	268	36I
723	710	I35	263	354
708	695	I32	258	347
693	680	I29	253	340
678	665	I26	248	333

M. P. André

maître d'hôtel

Ce malade, âgé de 40 ans, consulte en 1956 pour lipomatose apparue progressivement environ trois ans auparavant sous forme de masses de consistance rémittente situées symétriquement à la nuque, à la partie latéro-supérieure des angles sous-maxillaires, et d'une masse médiane sous-mentionnière.

De plus, on constate :

- une infiltration graisseuse importante des pectoraux donnant un aspect de gynécomastie
- une pilosité thoracique réduite à quelques poils rares
- une pilosité pubienne de forme triangulaire avec à peine quelques poils sur la ligne médiane.

Le sujet se rase le visage tous les deux à trois jours.

Le foie est modérément augmenté de volume, de forme et de consistance normales, pas d'autre signe associé. Le facteur éthyl est évoqué de par la profession du malade.

Les testicules sont normaux.

Libido normale.

Nous avons fait dans le service les examens suivants : une étude du morphotype effectuée selon la méthode de DECOURT et DOUMIC qui indique une tendance nettement gynoïde avec courbe dessinant un M majuscule et par rapport à normale statistique: un périmètre thoracique diminué, surtout compte tenu de l'infiltration pectorale

surtout une élévation du diamètre bitrochantérien

et une diminution importante du diamètre bi-huméral.

Des dosages hormonaux :

- 17 céto-stéroïdes :
- 6 mg 400 par 24 heures

Folliculine par la méthode de JAYLE : 15 gammas par jour.

Ces résultats sont anormaux avec une forte diminution des 17 céto-stéroïdes et une augmentation sensible de la folliculine. Cependant, les dosages biologiques des oestrogènes urinaires par le test d'ASHWOOD basé sur les variations pondérales de l'utérus de souris impubère montre une élimination urinaire exprimée en oestrone de :

3 gammas 2 par 24 h., chiffre à la limite supérieure de la normale.

Un traitement d'androtardyl est institué comportant six injections intramusculaires de 250 milligrammes à raison d'une injection tous les dix jours.

Le 6 Mai 1957, soit 6 mois après le début du traitement, l'état du patient est inchangé : il pèse 75 kg 300.

Le 6 Décembre 1957, le dosage des 17 céto-stéroïdes montre un chiffre encore abaissé :

4 mg 5 par 24 heures.

o
o o

Nous avons vu M. R. Albert en 1957.

Le malade, âgé de 56 ans, consultait pour une lipomatose intéressant surtout le cou, le thorax et le dos.

Le début semble remonter à 1950, par l'apparition insidieuse d'un lipome cervical.

Puis sont apparues deux masses symétriques de la nuque, une autre médiane de la région dorsale haute, une tuméfaction jugulo-carotidienne droite et une masse médiane sus-sternale.

En Septembre 1951 et en Mars 1952, ablation par le Docteur LACOUR des deux tumeurs de la nuque. L'opération a été effectuée au bistouri électrique.

Il s'agissait, dans les deux cas, de volumineux lipomes diffus émettant des prolongements entre les différents plans musculaires de la région, sans plan de clivage, rendant ainsi la dissection très difficile.

En Août 1952 on observe une augmentation de volume des lipomes restants.

En février 1957, lorsque nous voyons ce malade, il présente un aspect typique :

le visage est enfoui dans les masses cervicales antérieures qui forment un hémi-collier,

les bras, les épaules et les cuisses sont enrobés d'un panicule graisseux important respectant les avant-bras,

ici les pectoraux ne sont pas infiltrés,

les masses cervicales se décomposent en :

tumeurs symétriques :

derrière la branche montante du maxillaire inférieur

jugulo-carotidienne

sous-mentonnière

tumeurs médianes :

en avant sus-sternale

en arrière partie haute de la région dorsale.
La pilosité thoracique est rare
La toison pubienne triangulaire
Les testicules sont normaux
La libido normale.
L'homme est de petite taille : 1 m 55, et il pèse 68 kg.

Les dosages urinaires montrent : un volume urinaire de 3150 cm3 par 24 heures.

Une épreuve d'hyperglycémie se révèle normale et malheureusement aucun autre examen n'est pratiqué pour expliquer cette polyurie.

Les 17 cétostéroïdes sont abaissés : 6 mg 3 par 24 heures.

Les oestrogènes urinaires au test d'ASTWOOD sont élevés :

4 gammas 5

Les glycuronides urinaires butylosolubles totaux (GBS) exprimés en Prégnandiol, par la méthode de JAYLE et CREPY sont abaissés :

15 mg 8 par 24 heures.

L'élimination normale chez l'homme étant de 20 à 25 mg par jour.

Les glycuronides urinaires acétono-précipitables (PG) dosés par la méthode de JAYLE et CREPY également exprimés en prégnandiol sont normaux : 3 mg par 24 heures.

o
o o

M. CH. René, 39 ans

consulte en Octobre 1957 pour obésité. Il s'agit d'un homme mesurant 1 m 65 et pesant alors 82 kg 700. Il aurait grossi de 8 kg en un mois de vacances; il ne signale aucune modification du comportement ni de l'appétit.

Il n'est ni plus lent ni plus frileux.

Il remarque une diminution de la force musculaire.

A l'examen, on note :

- une hypertrophie

des deltoïdes, prêtant au sujet des épaules de lutteur,
des pectoraux donnant une fausse gynécomastie,
de la racine des cuisses surtout à la face externe.

Il s'agit d'une hypertrophie régulière, dure à la palpation, non douloureuse à la pression.

- Des masses lipomateuses se voient symétriquement :

le long de la branche montante du maxillaire inférieur,
dans la région mastoïdienne écartant le lobule de l'oreille,
aux aisselles,
dans la région sus-pubienne.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'existe pas de signe de myotonie ni de myopathie évidente

La contraction comme la décontraction sont faciles
La démarche est normale

Il n'y a pas de rétraction tendineuse, le malade se relève sans aucune gêne et "ne grimpe pas le long de son corps".

L'acuité visuelle n'est pas modifiée.

Cependant, on trouve :

- une pilosité pubienne triangulaire, horizontale, pas de ligne médiane;

- les poils thoraciques sont peu fournis;
- la pilosité des aisselles est normale;
- le patient se rase tous les jours depuis l'âge de 15 ans;
- il fut pubère à 13 ans 1/2;
- il n'y a aucune modification au point de vue sexuel;
- les dosages par les méthodes chimiques de JAYLE révèlent des modifications très importantes :

  le taux de folliculine urinaire s'élève à 80 gammas par 24 h; il est donc considérablement augmenté.

  les 17 cétostéroïdes sont un peu abaissées à 10 mg.

o
o o

M. F., 43 ans

présente une lipomatose de début rapide en 1955 au décours d'un traitement anti-tuberculeux. En effet, les tuméfactions semblent être apparues subitement en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur et le diagnostic d'oreillons fut posé, malgré une évolution apyrétique et indolore.

En même temps, s'installait une obésité tronc supérieure avec une surcharge pondérale de plus de 5 kg en trois ans.

Progressivement, le patient note :
- une diminution du pouvoir sexuel
- un arrêt de la chute des cheveux.

A l'examen, en plus des masses pseudo-parotidiennes symétriques, nous notons deux tuméfactions de la nuque et une tumeur médiane sous mentale creusée d'un sillon médian.

Un tissu adipeux homogène couvre les épaules, les deltoïdes, les pectoraux, donnant un semblant de gynécomastie.

Les poils sont rares.

La toison pubienne est triangulaire.

Les dosages hormonaux répétés révèlent une diminution importante des 17 cétostéroïdes : 4 mg par 24 heures.

La chromatographie montre une répartition normale.

Les oestrogènes urinaires sont normaux.

o
o o

	Caractères physiques	17 CETO par 24 heures	Oestrogènes test d'ASTWOOD
Normal	Pilosité thoracique +++ Pilosité pubienne ♂ Libido +++	12 à 15 mg	2 à 3 gammas/24 h
P. André	Pilosité thoracique ± Pilosité pubienne ♀ Libido ++	6,4 mg	3,2
R. Albert	Pilosité thoracique ± Pilosité pubienne ♀ Libido ++	6,3 mg	4,5
F...	Pilosité thoracique + Pilosité pubienne ♀ Libido +	4,4 mg	chiffre normal obtenu par une autre technique
C. Gabriel	Pilosité thoracique ± Pilosité pubienne ♀ Libido -	8,9 mg	2,5
CH. René	Pilosité thoracique + Pilosité pubienne ♀ Libido +++	10 mg	

Quelques auteurs déjà avaient signalé au cours de leurs descriptions ces signes cliniques d'hypo-andrisme qui nous ont arrêté.

Ainsi, VIRCHOW, CABANES, DOLCHI, MOLLER, HAZEGAWA, FAVRE, GOURIOU, AUDOYÉ, LENORMANT, BARBONNEIX et DURUY, SUAREZ GONZALEZ, notent des infantilismes, parfois une morphologie, une pilosité particulière.

Pour notre part, nous avons été réellement frappé par les caractères communs de ces cinq cas successifs :

petite taille
morphologie gynoïde
répartition hypoandrique de la pilosité.

Les examens biologiques orientés par cet aspect spécial nous ont donné des résultats intéressants car nos cinq patients présentent tous une diminution nette du taux normal des 17 cétostéroïdes urinaires.

En effet, tous nos résultats concordent.

La même méthode de dosage a été employée dans les cinq cas : celle de HENRY et THEVENET.

Avec cette méthode, les chiffres normaux d'élimination des 17 cétostéroïdes varient entre 12 et 15 milligrammes par 24 heures, or trois de nos malades avaient des taux de 4,4 mg à 6,4 mg, donc moins de la moitié du chiffre normal.

Nous ne prétendons pas, avec le simple apport de ces cinq cas, apporter de conclusion neuve au problème étiologique de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE, mais la participation endocrinienne nous semble à retenir.

Seules la répétition et la systématisation des dosages hormonaux pourront mettre en évidence la place qu'occupent les glandes endocrines dans un mécanisme certainement fort complexe.

o
o o

Au total, l'étude de ces cinq observations met en évidence un certain nombre de points communs :

au point de vue clinique :

une morphologie spéciale, d'ordonnance féminine, avec une pilosité caractéristique,

une taille réduite.

au point de vue biologique :

une diminution des 17 cétostéroïdes et même dans deux cas, une augmentation des oestrogènes.

Cependant, si ces sujets ont parfois une diminution de la libido, certains ont eu des enfants et leur sexe chromosomique est masculin.

Un certain nombre de circonstances communes est souvent retrouvé:

- traumatismes crâniens,
- chocs psychologiques,
- facteurs toxiques, en particulier nous insistons sur le pourcentage élevé d'alcooliques parmi les porteurs de la maladie,
- enfin, un mécanisme neutrophique avec modification du sympathique local.

Les troubles hormonaux s'intègreraient dans ce terrain spécial, car il semble bien y avoir une composante hormonale à cette maladie.

Est-elle le facteur principal ? Il nous semble qu'il n'en est rien. Mais ce terrain hormonal hypoandre qui existe avec une grande fréquence, favorise l'apparition d'un trouble neurotrophique peut-être sympathique qui serait responsable de l'apparition des lipomes.

o
o o

Vu, le Président de Thèse
Professeur GILBERT-DREYFUS

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-ABAZA, PARAF, DESECHALIERS, GREGOIRE
Cirrhose pigmentaire et lipomatose
Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris,
10 mars 1950

- ANSQUER J.
Contribution à l'étude de la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale
Thèse Médecine - Paris 1938

- BENSAUDE R.
La théorie lymphogène de la lipomatose symétrique à prédominance cervicale
Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris,
30, 960, 1914.

- BLAISET Cl.
Essai de contribution à l'étude de la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale.
Thèse Médecine - Paris 1956

- BLINDMANN
Lipomatose symétrique : formes cliniques.
Thèse Médecine, Paris 1914.

- BOCCA Cl. R.
Adénolipomatose symétrique et érythème polymorphe
Le Documentaire Médical, Juin 1936

- BOURBOULOUX
Contribution à l'étude des lipomatoses segmentaires
Thèse Médecine - Strasbourg, 1941

- CALVO, MELENDRO
Lipomatose multiple symétrique
Revue Clin. Espan., mars 1947

- CAROLI J., BENSAUDE A.
Sur quelques cas de maladie de LAUNOIS-BENSAUDE
Le Documentaire Médical, 15 mai 1938

- CARON E.
Contribution à l'étude de l'adénolipomatose à prédominance cervicale
Thèse Médecine, Paris, 1907-1908

- CHEVALLIER P.
Le stade de début de l'adénolipomatose
Soc. franç. d'Hématol. - séance du 5 mai 1934

- CHEVALLIER
L'origine syphilitique de l'adénolipomatose
Bull. Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, novembre 1935

- CLEMENT-COUJARD, TRUET J.
A propos de trois cas de maladie de LAUNOIS-BENSAUDE.
Semaine des Hôpitaux, 6 février 1953

- COCHEZ, BLAISET et WOLFROMM
A propos de 3 cas de Maladie de LAUNOIS-BENSAUDE
La Semaine des Hôpitaux, 6 mai 1957

- CREMIEUX
Contribution à l'étude de la lipomatose multiple symétrique
Thèse Médecine, Montpellier, 1905

- ENRICO BRANCO RIBEIRO
Lipomatose symétrique et maladie de RECKLINGHAUSEN
La Presse Médicale, 21 avril 1956

- GIRAUD, BERT, DESMONTS, RODIER
Adénolipomatose diffuse à début brusque et à développement rapide après un traumatisme crânien
Montpellier Médical, mars-avril 1943

- HIRTZ
Lipomatose de LAUNOIS-BENSAUDE.
J. Médecine, Bordeaux, janvier 1951

- HUGUENIN
Lipomatose de LAUNOIS-BENSAUDE
Soc. Médic. des Hôp. d'Alger. - Algérie Médicale, mars 1952

- JOAQUIM MOREIRA DA FONSECA
Un caso de lipomatose symetrica
Nutrition, Paris, 1933

- KIEFFER M.
Lipodystrophies, pathogénie.
Thèse Médecine, Paris, 1955

- KRICK G.B.
Contribution à l'étude de l'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale
Thèse Médecine, Paris, 1938

- LAUNOIS, BENSAUDE
Soc. Médic. des Hôp. de Paris, XIII, 1898

- MICHON P.
Adénolipomatose symétrique familiale
Presse Médicale, avril 1936

- MICHON, ROSE
Adénolipomatose symétrique familiale
Bull. Soc. franç. de Dermatologie et de Syph., 42, juillet 1935

- PORTMANN, ABADIE
Lipomatose de LAUNOIS-BENSAUDE
Revue de Laryngologie, 73, sept.-octobre 1952

- RAUCHMANN H.
A propos de quelques lipomatoses segmentaires
Thèse Médecine, Paris, 1955

- RAYNAUD, ROBERT d'ESHOUGUES, PASQUET
Recherches sur le métabolisme sanguin des lipides au moyen de l'électrophorèse sur papier
Semaine des Hôpitaux, 73, 20 novembre 1954

- ROCHEGUDE
Les troubles nerveux de la lipomatose symétrique
Thèse Médecine - Lyon 1937-1938

- ROMANO N.
Lipomatose symétrique à prédominance cervicale et diabète insipide post-traumatique
Prensa Medic. Argent. - avril 1947

- SUAREZ GONZALES
Lipomatoses
Ann. Soc. Biol. Bogota - juillet 1954

o

o o

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]